Lane Medical Library

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Berlin
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His.

Über die Lehre von der mechanischen Disposition zur Lungentuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

Von

Si Ying Kao

prakt. Arzt aus Tsinan, Prov. Schantung, China

Tag der Promotion: 5. 12. 1925

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

143

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Goldscheider
Referent: Prof. Dr. Jungmann
Korreferent: Prof. Dr. His

Bereits seit mehreren Jahrzehnten haben sich zahlreiche Forscher mit der Genese der Lungenphtise beschäftigt, ohne daß man sagen kann, daß die vielen hier auftauchenden Probleme auch nur einigermaßen vollständig gelöst wären.

Besondere Bedeutung hat man lange Zeit hindurch den mechanischen Faktoren zugeschrieben, um Entstehen und besonders Verlaufsformen der Lungentuberkulose zu erklären. Aber auch auf diesem Gebiete haben die Anschauungen in den letzten Jahren so mannigfache Wandlung erfahren, daß es sich verlohnt, gerade dieses Teilproblem einmal gesondert darzustellen.

Ganz allgemein hat man beim Zustandekommen einer Infektionskrankheit zu unterscheiden zwischen äußerer Ursache und inneren, d. h. im Wesen des fraglichen Organismus liegenden, Bedingungen. Der exogene Faktor ist der Infektionserreger und sein Eindringen in den Organismus. Die inneren Bedingungen, welche einen maßgeblichen Einfluß ausüben auf die Reaktion des Körpers gegen dieses eingedrungene Virus und damit auf die Entstehung und den Verlauf der Infektions-Krankheit, bezeichnet man seit langem als Krankheitsanlage oder Disposition. —

Der außerordentlich verschiedenartige Verlauf der Tuberkulose sowohl, wie auch die Tatsache, daß trotz vorhandener Infektionsgelegenheit, ja sogar trotz stattgehabter Infektion mit dem Tuberkelbazillus nicht das Krankheitsbild der Tuberkulose sich zu entwickeln braucht, zeigt, daß bei dieser Krankheit den als Dispositionen bezeichneten Faktoren offenbar eine überragende Bedeutung zukommt.

Betrachten wir vorwegnehmend den der offenbaren Mannigfaltigkeit der ihn bedingenden Faktoren entsprechend äußerst komplexen Begriff der „Disposition", wie er sich darbietet, so müssen wir unterscheiden zunächst ganz allgemein zwischen angeborener und erworbener Disposition. Ferner hat man unterschieden zwischen einer allgemeinen, den ganzen Organismus betreffenden und einer lokalen, d. h. einzelne Körperteile bezw. Organe angehenden und endlich wieder zwischen einer generellen, das betreffende Organ als solches überhaupt und einer individuellen, das Organ des gerade betrachteten Individuums angehenden

Disposition. Auch der Begriff der Rassendisposition muß erwähnend angeschlossen werden.

Wie bei allen Infektionskrankheiten, so müssen wir auch bei der Tuberkulose zwei Stadien der Forschung unterscheiden, die ihre gegenseitige Grenze haben in dem Momente ihrer Erkennung als echte Infektionskrankheiten, d. h. als Ausdrucksformen der Reaktion des lebenden Organismus auf spezifische von außen her eingedrungene Krankheitserreger. Hinsichtlich der Tuberkulose findet sich diese Grenze dargestellt mit der im Jahr 1882 erfolgten Entdeckung des Tuberkelbazillus durch R. Koch.

Lange schon vor Eintritt dieses alle bezüglichen Anschauungen umwälzenden Ereignisse, welches zunächst zu scheinbar einfacher Lösung aller Fragen, dann aber zu neuer noch komplizierterer Häufung von Problemen bis in die Gegenwart hineinführte, wurde die Tuberkuloseforschung beherrscht von der Beobachtung, daß Kinder tbc. Eltern besonders häufig ebenfalls an Tbc. erkrankten. Hieraus mußte man direkt auf eine Vererbung einer speziellen Neigung zu der in ihrem eigentlichen Wesen noch unbekannten Krankheit schließen. Es ist die Lehre von der hereditären Disposition zur Tbc., die in der vor-Kochschen Zeit besonders fest begründet war, die man im Kern schon bis auf die ältesten Zeiten zurückführen kann, wenn man an den oft zitierten Satz des Hippokrates „der Phtisiker stammt vom Phtisiker" erinnert, und die auch in der Zeit nach Entdeckung der Bazillus eine der Hauptkomponenten der Theorien über die Entstehung der Phtise geblieben ist.

Innerhalb des Gebietes dieser Theorie einer hereditären Disposition sind hervorzuheben die Beobachtungen Bremers. Er fand, daß in kinderreichen Familien die jüngsten Kinder, besonders vom sechsten Kinde an gesteigerte Neigung zur Erkrankung an Lungenphtise haben, auch dann, wenn bei den Aszendenten keine Tbc. nachgewiesen sei. Er sieht in dieser Erscheinung den Ausdruck einer hereditären Belastung hervorgerufen durch die Folgen einer „Verminderung der produktiven Kraft der Eltern."

Das Bestehen dieser sogenannten „Bremerschen Belastung" wurde von Turban bestätigt, von anderen Autoren (Reiche) jedoch nicht anerkannt.

Ein weiteres bedeutsames Moment, wurde in jene Lehre getragen durch Turban mit seiner Beobachtung, daß bei Nachkommen tbc. Eltern die Kinder, wenn sie an Tbc. erkranken, eine

auffallende Gleichaltrigkeit der Lokalisation der Krankheitsherde mit jenen aufweisen. Er führt dies auf eine Vererbung eines Locus minoris resistentiea zurück.

Noch weitere Differenzierung nimmt Wolff-Reiboldsgruen vor, der sogar eine auffällige Uebereinstimmung in den Verlaufsformen der Tbc. bei Geschwistern beobachtete. Er nimmt demzufolge neben einem erblichen L. min. resist. noch eine besondere, ebenfalls erbliche, Disp. bezgl. der Form der Erkrankung an.

Als Anhänger der Turbanschen Lehre ist Kuthy zu nennen, der unter den von jenem dargestellten Bedingungen bei 37 von 52 Fällen gleichen Sitz der Krankheit fand, als Bezeuger der Beobachtungen Wolffs J. Ritter, der ebenfalls oft eine Gleichartigkeit der Lungenerkrankung bei Geschwistern konstatierte. Auch Edel fand, in Uebereinstimmung mit genannten Autoren, häufige Uebereinstimmung des Sitzes der Krankheit bei Verwandten, und zwar bei Geschwistern in 65 %, bei Vätern-Kindern in 55 %, bei Müttern-Kindern in 30 %: —

Zu den Vertretern einer erblichen Dispositionslehre müssen sodann schließlich die sehr zahlreichen Autoren gerechnet werden, welche bestimmt definierte Anomalien des Körpers- und Organbaues, die entsprechend ihres häufigen Befundes bei Phtisikern als für die Krankheit disponierend angesprochen wurden, für erblich erachten. Zu ihnen gehört die Mehrzahl der Autoren, welche wir im späteren Verlaufe unserer Arbeit noch zitieren müssen: ich will hier nur nennen: Turban, Freund, Hart, Harras, Orth, Bacmeister, Rothschild, Calmette, Giovanni u. a.

Auch R. Koch selbst gehört heirher, wenn er sagt: „nach meinem Dafürhalten findet die heredit. Disp. am ungezwungensten ihre Erklärung, wenn wir annehmen, daß... gewisse Eigenschaften, ... das wir Disp. nennen, vererbt werden."

Zu erwähnen wäre auch noch Martius, der einen besonderen Unterschied zwischen ererbten, d. h. durch die Erbmasse der elterlichen Keimzellen übertragener und angeborener, d. h. erst vom befruchteten Ei oder im weiteren intrauterinen Stadium erworbener Disp. betont. Auch er spricht sich a. Gd. eingehender genealogischer Studien für die Möglichkeit des Empfanges der Disp. durch Vererbung aus. —

Wie oben bereits angedeutet, hatte man schon frühzeitig

die Beobachtung gewisser eigentümlicher Körperformen gemacht, die bei Phtisikern mit so außerordentlicher Häufigkeit sich zeigten, daß man daraus auf einen kausalen Zusammenhang zwischen ihnen und der Entwicklung der Krankheit schließen zu müssen glaubte.

Diejenige Anomalie des Körperbaues, welche sich am auffälligsten bemerkbar machte, und die deshalb zuerst in das Bereich der Beobachtungen gezogen wurde, war eine eigenartige Form des Thorax. Schon bei Hippokrates findet sich der Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Engbrüstigkeit und Phtise. Als erster hat dann Rokitanski den Habitus phtisicus näher definiert. Es stellt sich als wesentliches Merkmal desselben ein abnorm gebauter Thorax heraus, der sehr schmal und im Verhältnis zur Rumpflänge abnorm lang erscheint. Der Sagittaldurchmesser ist im Verhältnis zur Norm verkürzt, die Interkostalräume sind weit, die Claviculae stehen tief, die Schulterblätter stehen flügelförmig ab. Dazu besteht oft ein abnorm vorspringender Angulus Ludovici: dieser Thorax phtisikus wurde auch in der Folgezeit so häufig bei Phtisikern gefunden, daß seiner in der einschlägigen Literatur auch unter der Bezeichnung Thx. paralyticus — fast allgemein Erwähnung getan und er eingehender Spezialuntersuchung vielfach unterzogen wurde. Er deckt sich offenbar — trotz mancher dahingehender Kontroversen — in den Grundzügen auch mit dem von Stiller beschriebenen Thx. asthenicus. Obwohl die Meinung der verschiedenen Autoren darüber auseinandergingen, ob dieser Hab. phtisic. einer angeborenen Anlage seine Existenz verdanke, (Martius, Turban, Stiller, Orth, Hart,) oder ob er erworben werde als Folge schädlicher Einflüsse, wie Behinderung normaler Atmung, Unterernährung usw., (Fränkel, Wolff, Hofbauer, Dupuytren, Baginsky): konstant bleibt die Annahme, daß er für den Ausbruch der Phtise von ausschlaggebender Bedeutung sein müsse. Doch zu einer klaren Vorstellung darüber, worin die nächste Ursache bei diesem Habitus für seinen Einfluß auf die Entwicklung der Phtise eigentlich zu suchen sei, kam man zunächst nicht. Somit blieb der Begriff der Disp. trotz seiner Verkettung mit dem Thx. paral. weiter ein unklarer.

Ein weiteres Problem innerhalb des Forschungsgebietes der Phtisiogenese hatte sich durch die Beobachtung aufgerollt, daß die Tbc. sehr häufig, angeblich konstant, in den apikalen Teilen

der Lungen, den Spitzen, beginne und von dort aus nach unten fortschreite.

Erklärung hierfür hatte man vielfach aus den allgemeinen anatomischen Verhältnissen dieser Teile zu geben versucht. Als Hauptmomente zog man die physiologische mangelhafte respiratorische Funktion der Spitzen heran, die nicht nur die aerogene sondern auch die haematogene und lymphogene Infektion begünstigen sollte. (Orth, Birch, Hirschfeld, Korany und Schlüter). Orth stellte fest, daß bei mittlerer Respiration die Expiration in der Spitze völlig ausbleiben, ja daß sogar, bei excessiver Expiration, aus den unteren Lungenteilen Luft in die Spitzen getrieben werden könne. Andererseits wiesen Arnold und Tendeloo mittels Staubinhalationsversuchen nach, daß die Spitzen der für Niederschläge günstigste Ort in den Lungen seien. Mit der Erwägung, daß eine mangelhafte Respiration auch eine schlechtere Durchblutung und verlangsamte Lymphzirkulation mit sich bringe, führten diese Betrachtungen zu dem Schlusse, auf eine gewissermaßen physiologische Disp. der Spitzen zur Bakterienansiedlung.

Aber gerade mit dem Nachweise, daß diese Verhältnisse eben physiologisch seien, mußte ihre Kraft zur Befriedigung des kausalen Bedürfnisses hinsichtlich der Entstehung der Spitzenphtise im Einzelfalle hinfällig werden gegenüber den Theorien desjenigen Forschers, dem es auf Grund eingehender und planmäßiger Untersuchungen gelang, als erster konkrete in kausalen Zusammenhang setzbare anatomische Beziehungen zwischen der in den Spitzen beginnenden Phtise und bestimmten Thoraxanomalien aufzuzeigen.

Es ist W. A. Freund, der dadurch zum Begründer der Theorie von der mechanischen Disp. zur Lungenphtise wurde, einer Theorie, die bis in die Neuzeit hinein sich im Gebiete der Tuberkuloseforschung einen viel diskutierten Sitz gewährt hat. Seine Arbeiten reichen bis in die Jahre 1858—59 zurück, doch gelangten sie zunächst von der inzwischen zur Herrschaft gekommenen rein infektionistischen Aera in den Hintergrund gedrängt, erst zur allgemeinen Beachtung, als er sie 50 Jahre später wieder aufnahm und weiter ausbaute.

Das Wesentliche seiner Theorie gipfelt in der Anschauung, daß mit dem Bau des Thorax paral. wesenseinheitlich verknüpfte Anomalien des ersten Rippenringes und damit der oberen Thorax-

apertur auf die Lungenspitze einen rein mechanisch schädigenden Einfluß ausüben und dadurch diese zu einem individuellen Locus minoris resistentiae machen, indem Tbc.-Bazillen sich ansiedeln und ihre schädigende Einwirkung ausüben können. Der schädigende Einfluß auf die Lungenspitzen soll hervorgerufen werden durch mechanische Kompression derselben, welche die durch Entwicklungshemmung oder frühzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels stenosierte und deformierte obere Brustapertur ausübe. Die häufigste Ursache dieser für die mechanische Atmungstätigkeit des ganzen Brustkorbes so wichtigen Anomalie der ersten Rippe sieht Freund in einer abnormen primären Kürze des ersten Rippenknorpels. Dieser Knorpel erfahre infolge seiner, im Gegensatze zur gelenkigen Sternalverbindung der zweiten bis siebenten Knorpel, festen, flächenhaften Verbindung mit dem Brustbein durch die ihm bei der Atmung aufgezwungene innere Elastizitätsspannung die weitaus stärkste Belastung. Bei abnormer Verkürzung dieses Knorpels nun müsse, um ihm die bei der Einatmung notwendige starke Spannung und spiralige Drehung zu erteilen, eine abnorm starke Arbeit der Inspirationsmuskeln aufgewandt werden. Auf die daraus resultierende dauernde starke Zugwirkung und Zerrung reagiere aber der Knorpel mit einer ossifizierenden Perichondritis, die ihn allmählich in eine Knochenlade „scheidenförmige Verknöcherung" einhülle, ihn so an den Drehbewegungen völlig hemme und damit eine Fixierung der durch die Kürze der Knorpel schon an sich verengten oberen Brustapertur bedinge. Eine weitere Folge sei dann bei wachsender Wirbelsäule, womit eine Hebung der hinteren Rippenteile Hand in Hand gehe, eine abnorm starke Neigung der oberen Brustapertur nach vorne hin. Diese Abnormität der oberen Apertur müsse in dem Momente von schädigendem Einflusse auf die oberen Lungenteile werden, wo diese im Laufe des Wachsens in Form der Spitzen in direkte räumliche Beziehungen zum ersten Rippenringe treten.

Diese offenbar von grundlegender Klarheit getragenen Theorien Freunds weckten in der Folge alsbald zahlreiche Untersuchungen nach derselben Richtung hin.

An einem umfangreichen anatomischen Material konnte Hart nachweisen, daß tatsächlich bei Phtisikern die von Freund bezeichnete Stenose der oberen Brustapertur überaus häufig sei. Er bestätigte ferner mittels zahlreicher Messungen, daß für diese

Stenosierung die abnorme Kürze der ersten Rippenknorpel ein maßgebliches Moment sei. Hart stellte noch eine weitere Deformierung der so stenosierten Apertur fest insofern, als der querovale Durchmesseer auf Kosten der seitlichen hinteren Rippenausbuchtungen verkürzt, der längsovale dagegen vergrößert sei. Der Umstand, daß gerade jene Rippenausbuchtungen die Lungenspitzen am nächsten lägen, müßte als weitere Bestätigung der Freundschen Ansicht erscheinen.

Freund hat dann in Gemeinschaft mit Harras seine Forschungen auch auf Lebende ausgedehnt. In umfangreichen röntgenologischen Untersuchungen konnten sie nachweisen, daß nicht nur Wachstumsstörungen der ersten Rippenknorpel die Aperturenge zur Folge haben, sondern daß für sie auch eine Scoliose der oberen Brust- und Halswirbelsäule ursächlich sein kann. Auch beide Anomalien zusammen fanden sie: Immer resultierte eine einseitige oder doppelseitige starre Aperturverengung, von der man eine Druckwirkung auf die Lungenspitzen annehmen mußte. Hart und Harras wollen nur diejenige Thoraxform „Thorax phtisicus" genannt wissen, die eine derartige Aperturstenose aufweist und die übrigen äußerlich ähnlichen Typen des paralytischen und asthenischen Thx. scharf davon trennen. Die Grundzüge der endgiltig von ihnen aufgestellten Theorie lauten: Das spezifische Grundmoment für die Disp. zur Lungentuberkulose sind Anomalien der oberen Brustapertur. Generelle Disp. und allgemeine Minderwertigkeit kann nicht in Frage kommen, da sie nicht dem konstanten Spitzenbeginn der Lungenphtise erkläre. Diejenige Thx.-Form ist allein als Thx. phtisicus zu bezeichnen, deren obere Apertur stenosiert ist. Diese Form kann angeboren oder erworben sein und zwar angeboren:

a) durch primäre Rippenknorpelanomalien.
b) durch abnormes Säulenwachstum.
c) durch angeborene Scoliose.

erworben:

a) durch Rachitis.
b) durch Haltungsanomalien.

Die Stenose bewirkte Schädigung der Lungenspitzen, Herabsetzung ihrer Ventilation und auch der Blut- und Lymphzirkulation und schaffe so allein die maßgebliche individuelle Disp. zur tuberkulosen Erkrankung der Lunge.

Als indirekten Beweis für die Richtigkeit ihrer Lehre führen Freund und Hart die Tatsache an, daß in Fällen, wo es, wohl infolge verstärkter Aktion der hypertrophischen Mm. Scaleni zu einer spontanen Sprengung des starren ersten Rippenringes mit nachfolgender Gelenkbildung gekommen war, es in der Folge eine Ausheilung der Spitzenphtise beobachtet werden konnte, Freund schlug demzufolge als Therapie der Siptzenphtise eine Durchschneidung des ersten Rippenknorpels vor.

Erhärtend für jene Ansichten schien eine Beobachtung Schmorls wirken zu können. Er beschrieb eine 1—3 cm unter dem Gipfel der Lungenspitze von hinten- oben nach vorn — unten verlaufende Furche, die sich, nach seinen Beobachtungen schon bei Neugeborenen findet, später aber bei normalem Wachstum verschwindet. Bei Erwachsenen mit normaler Brustapertur sollte sie höchstens andeutungsweise noch zu finden sein. In stärkerer Ausprägung vorhanden betrachtet sie Sch. als etwas Abnormes und faßt sie als durch Kompression seitens des zu engen Rippenringes entstanden auf. Sehr wesentlich erscheint, daß Sch. in dem genannten Bezirke in mehreren Fällen Schleimhauttuberkulosen fand.

Hier fügen sich bedeutungsvoll die Beobachtungen Birch-Hirschfelds ein. Dieser hatte mehrfach im Bereiche der hinteren Spitzenbronchien insolierte Tbc.-Herde festgestellt und dabei gefunden, daß in diesen Fällen ein affallend steiles Ansteigen sowie eine Zusammendrängung und Verkümmerung der Aeste dieser Bronchien vorlag. Er folgerte daraus, daß es die durch diese Anomalie des Bronchialbaues verursachte teilweise Funktionsbehinderung sei, welche die Disp. zur Entstehung der Phtise in den Spitzen erkläre.

Schmorl konnte nun nachweisen, daß die nach ihm benannte Druckfurche der ersten Rippe genau das Gebiet der Lunge umschließt und gerade dort am tiefsten eingedrückt ist, wo B.-H. die erwähnte Deformität der hinteren Spitzenbronchien gefunden hatte. So war es wohl gestattet, auf einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Befunde B.-H. und der Wirkung einer Stenose der oberen Thx.-Apertur im Sinne Freunds zu schließen.

Sehr ausführlich hat sich Bacmeister mit der Nachprüfung der Freund-Hartschen Lehre beschäftigt. Er bediente sich dabei des Tierexperimentes.

Ausgehend von der Tatsache, daß es beim normal gebauten

Tier ebenso wenig möglich sei eine Spitzenphtise zu erzeugen, wie sich eine solche beim jungen Kinde finde, folgerte er, daß bei beiden die fehlenden engen Beziehungen der oberen Lungenteile zum ersten Rippenringe und damit die Unmöglichkeit eines schädigenden Einflusses des Letzteren auf Erstere — im Gegensatz zu den erst durch statische Aenderungen beim aufrecht gehenden Erwachsenen geschaffenen Verhältnissen das maßgebliche sei. Demgemäß ging sein Plan dahin, zu versuchen, ob beim Tiere durch künstliche Herbeiführung von Verhältnissen, die denen am erwachsenden Menschen ähneln, es möglich sei, eine Spitzenphtise zu erzeugen. Er legte um den Thx. junger, wachsender Kaninchen eine Drahtschlinge, in welche die Tiere allmählich hineinwuchsen. Dadurch wurde mit dem Wachstum eine Fixierung und Stenosierung der oberen Brustapertur erzeugt mit einer Verschmälerung des sagittalen Durchmessers sowie einem steilen Abfall der ersten Rippe. Es resultierte eine Druckwirkung auf die Spitzen, die in Form und Lage durchaus der Schmorlschen Furche entsprach. Bei derartig vorbehandelten Tieren nahm er teils eine Injektion von Zinnoberlösung in die Blutbahn vor, teils ließ er Ruß inhalieren. Das Ergebnis faßt er dahin zusammen, daß kleinste Fremdkörper, mögen sie bronchogen und hämatogen in die mechanisch behinderte Spitze gelangt sein, daselbst längere Zeit zurückgehalten werden, daß sie in dem in seiner Zirkulation behinderten Lymphapparat liegen blieben und sich dort anhäuften. Nunmehr unternommene Versuche mit Tbc.-Bazillen hatten das gleiche Resultat: Die Bazillen bleiben in den Bronchien liegen, traten in die para-bronchialen resp. perivasculären Lymphbahnen über, wie sie infolge der Stockung des Lymphstromes nicht weiter transportiert, alsbald zur spezifischen Erkrankung führten. Es gelang Bc. auf diese Weise angeblich sowohl hämatogen sowie bronchogen, je nach der Versuchsanordnung, eine doppelseitige oder nach Wahl einseitige tuberkulös-phtisische Erkrankung entstehen zu lassen.

B. sieht in dem Ergebnis seiner Experimente eine Bestätigung der Freund-Hartschen Theorie und fügt aus eigenen klinischen Erfahrungen hinzu, daß es in der Tat überraschend sei, wie häufig die Lokalisation eines Spitzenprozesses von Anomalien des Knochengerüstes abhänge. Im Mittelpunkte steht auch ihm bei der Frage nach den maßgeblichen Faktoren für eine spezifische Disp. die Beeinflussung der oberen Lungenteile durch abnorme

Konfiguration resp. Stellung der Apertur. Für das Zustandekommen dieser Aperturanomalien legt er jedoch eine besonders bewertende Betonung auch auf die mannigfaltigen funktionellen Faktoren und sagt, daß als Ursachen für die mechanische Disp. alle Momente — anatomische und besonders funktionelle — angesehen werden müßten, die eine räumliche Beengung der Spitzen und damit die für das Liegenbleiben der Krankheitserreger bedeutungsvolle Hemmung der Lymphzirkulation zur Folge hätten. Er sagt zusammenfassend: „Wir sind geneigt der mechanischen Behinderung in der Spitze in jeder Form ... die wichtigste Rolle für die Disp. zuzuschreiben. Wir klammern uns nicht an eine bestimmte Konstitutionsanomalie ... wir brauchen keine grob anatomischen Veränderungen um die Disp. zu schaffen; es genügt schon eine funktionelle Schwäche, die zu ungenügender Ventilation der Spitze führt."

Mit dieser Erweiterung der Theorie entfernt sich B. nicht von der Freund-Hartschen Lehre, denn im Mittelpunkte steht auch ihm, wie wir sehen, das mechanische Moment.

Eine Sonderstellung unter den Vertretern der mechan. Disp. Lehre nimmt Rothschild ein insofern, als er nicht die von Freund angegebenen Skelettveränderungen sondern eine Synostosenbildung zwischen Manubrium und Corpus Sterni als Ursache für die Stenose und Starre der Apertur ansieht. Er wies in einer den Verhältnissen des Sternalwinkels gewidmeten Arbeit nach, daß die Verbindung zwischen Corpus und Manubrium Sterni normaler Weise bis zum 50—60. Lebensjahr beweglich bleibt. Es handelt sich dabei um eine im 20. Lebensjahr vor sich gehende Auffaserung des Knorpels zwischen beiden Teilen, durch welche ihre Beweglichkeit gegeneinander möglich werde. Jedoch könne diese Beweglichkeit durch Synostosenbildung wieder rückgängig gemacht werden. Die dann eintretende Unbeweglichkeit zwischen Körper und Handgriff sei dann das maßgebliche, die Lungenspitzenfunktionen behindernde und dadurch Disp. erzeugende Moment.

Die mit oben dargelegten Argumenten offenbar gut fundierte Lehre mußte zunächst bestechend wirken. Schien sie doch zwei schwebende Fragen gleichzeitig zu beantworten: einmal die nach dem Zusammenhang zwischen Phtise und jenen nunmehr auf bestimmte anatomische Veränderungen zurückgeführten Thx.-Formen, in dem sie Letztere als ursächlich betrachten lehrte, und

zugleich die nach der Ursache des so häufigen Beginnes der Phtise in den Spitzen, da ja die maßgeblichen Thx.-Anomalien nach dieser Theorie die oberen Lungenteile treffen mußten.

Dementsprechend wurde ihr bald allgemeine Beachtung gezollt und sie vielfacher Nachprüfung unterzogen. In der Tat finden sich eine Reihe von Beobachtungen, welche die Berechtigung jener mechanischen Anschauungsweise zu bestätigen scheinen.

So berichtet Jessen über röntgenologische Untersuchungen, zahlreicher Fälle, die ein Einhergehen einseitiger Spitzenphtisen mit gleichseitiger Knorpelverknöcherung zeigten.

Kaiser fand zwar auch bei Gesunden eine Verknöcherung der Rippenknorpel, doch hielt sich hier die Häufigkeit dieses Befundes um 10,5 % unter derjenigen bei Phtisikern. Er machte ferner die Beobachtung, daß die Veränderung bei letzteren durchaus unabhängig war von Grad und Dauer der Phtise und sieht darin einen Beweis dafür, daß jene Veränderungen das Primäre waren. K. geht soweit, zu behaupten, daß das entscheidende Moment bei der Bevorzugung der Lungenspitzen durch die Tuburkuloseerreger ganz allein die so erzeugte mangelnde Dehnungsfähigkeit der Spitzen in dem zu engen oder starren Rippenringe sei, und daß die Erkrankung ihren Weg von den Hilusdrüsen aus entweder nach den Spitzen oder nach den Unterlappen zu nehme, je nach dem die ersten Rippenknorpel verknöchert, resp. die obere Apertur stenosiert seien oder nicht. Nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen, bei denen eine anatomische oder funktionelle Stenose die Ventilation der Spitzen nicht beeinträchtige, würden alle Lungenpartien gleichmäßig oft befallen, besonders häufig auch die unteren, oft unter Freibleiben der Spitzen.

Sehr instruktiv scheinen zwei Fälle den tatsächlichen Einfluß einer mechanischen Schädigung des Lungengewebes durch Kompression zu beweisen. Bei dem einen (Serog) war es ein Aneurysma bei anderen (Kitsamura) eine abnorm verlaufende linke A. subclavia, welche den komprimierenden Druck ausübten. Und bei beiden hatte sich im Bereiche der so alterierten Lungenbezirke — und zwar jedesmal nur dort — eine Tuberkulose entwickelt.

Allein diese die Freund-Hartsche Lehre restlos bestätigenden Aeußerungen bleiben doch innerhalb der großen Fülle der vorliegenden Literatur durchaus spärlich. Vielmehr finden sich, in

unverhältnismäßig größerer Menge, Stimmen, welche auf Grund eigener Untersuchungsergebnisse die den Disp.-Begriff auf das Gebiet rein mechanischer Schädigung zurückführende Lehre stark in den Hintergrund gestellt sehen wollen bezw. sie in mehr oder weniger entschiedenem Maße ablehnen zu müssen glauben. Auch sie gründen sich auf anatomische, klinisch-röntgenologische und experimentelle Untersuchungen.

Der mechanischen Theorie nach mußte erwartet werden, daß entsprechende Beobachtungen eine stete Vergesellschaftung der Phtise mit jenen Thoraxveränderungen, und zwar in einem Verhältnis, welches die Priorität letzterer der Phtise gegenüber offenbarte, zeigen würden. Andererseits mußte der Beweis erbracht werden, daß tatsächlich ein sehr hoher Prozentsatz von mit derartigen Thx.-Veränderungen belasteten Individuen gerade an Phtise erkrankten. Wie wenig diese Erwartungen bestätigt werden, lehren die Angaben der folgenden Autoren.

Swiontek fand auf Grund von ca. 380 Sektionen die abnorme Kürze der ersten Rippenknorpel sehr häufig auch ohne Phtise. Die Verknöcherungserscheinungen gingen bei seinem Material mit keinerlei konstanten Krankheitsbefunden, vielmehr aber meist dem Alter der betreffenden Objekte parallel, einher.

Breier fand die von Freund geschilderten Knorpelanomalien ebenso oft bei Krebs und Anderen zu allgemeinen Ernährungsstörungen führenden Krankheiten, wie bei Tbc.

In der Folge mehrten sich die Befunde, sowohl durch die Sektion wie auch mit Hilfe des Röntgenverfahrens erhoben, welche erwiesen, daß zwischen jenen Knorpelanomalien und Tbc. durchaus nicht die Beziehungen bestehen, wie sie nach den Behauptungen Freunds und seiner Anhänger anzunehmen gewesen wären. Es fanden sich ebenso häufig tbc. Spitzenerkrankungen ohne Veränderungen am ersten Rippenring (Geßner, Kretz, Tendeloo, Gali,) wie umgekehrt die typischen als disponierend angesprochenen Thx.-Anomalie ohne Tbc. (Geßner).

Kretz beschreibt einen Fall mit durchaus plattem Thx., bei dem es dennoch zur Heilung einer Spitzenaffektion gekommen war.

Andererseits können Sato, Tendeloo, Swiontek, Davis, und Sorgo die Behauptungen Freunds hinsichtlich der heilenden Wirkung einer Gelenkbildung des ersten Rippenknorpels nicht anerkennen. Sorgo betont, daß diese Ansicht auch

den günstigen Erfahrungen mit der Pneumothoraxbehandlung geradezu zuwider laufe. Denn dort begünsitge offenbar gerade die Ruhigstellung die Heilung.

Ueber die Erfahrungen mit der Knorpeldurchschneidung sagt er: Durch die bisher operierten Fälle ist der Beweis nicht erbracht, daß die Tbc. in der stark arbeitenden, operierten Lungenspitze nachher ausheilt. Es liegen bisher 9 Beobachtungen vor. In 2 Fällen war die Besserung nur vorübergehend. Die anderen Fälle scheinen gebessert, doch läßt sich bei den leichten Affektionen, die für diese Operation in Betracht kommen, der heilende Einfluß des Eingriffes nur schwer erweisen, ebenso schwer auch ein Beweis für einen ev. schädlichen Einfluß auf den Spitzenprozeß erbringen, da die durch Chondrotomie bedingte Mehrleistung der Lungenspitze kaum eine besonders große sein dürfte. W. H. Schultze sieht die Gelenkbildung geradezu als Folge der Ausheilung einer Tbc. an, zustandekommend durch Strengung des starren Ringes infolge wieder einsetzender ausgiebiger Atmungsbewegungen.

Auch Davis fand, ebenso wie späeter Wenkebach und Ulrici, keinen aus der Häufigkeit gleichzeitigen Vorkommens ableitbaren Schluß auf Abhängigkeit der Entwicklung einer Spitzenphtise von Thx.-Anomalien.

Eine ganze Reihe von Forschern ist sogar der Annahme, daß zwischen beiden Faktoren ein geradezu umgekehrtes ursächliches Verhältnis bestehe. Die Verknocherung des ersten Rippenknorpels usw. und damit die Entwicklung des Habitus phtisicus sei direkte Folge einer primär vorhandenen Tbc., sei es durch reflektorische Muskelwirkung (Pottenger), durch sekundäre Entwicklungsstörungen (Krämer) oder durch verminderte Atmung. (Schiele, Sumita, Schultze).

Besonders beweisend in dieser Richtung scheinen neben den Untersuchungen Galis, der deutliche zeitliche und dynamische Parallelismen zwischen Knorpelveränderungen und Phtise zeigen konnte, die sorgfältigen systematischen Arbeiten von Révèsz. Er untersuchte 22 Astheniker röntgenologisch und fand bei 4 tbc. freien Fällen ebenso wie bei 7 reinen Hilustbc. keinerlei Verknöcherungserscheinungen. Dagegen bestanden solche bei 11 Fällen mit deutlicher Spitzentbc., und zwar standen sie auch hier wieder in deutlicher Relation zu den Lungenbefunden. Ferner konnte er bei einem Patienten, welcher bei völlig normal gebautem kräf-

tigen Thx. eine manifeste Spitzentbc. hatte, ebenfalls Verknöcherungen nachweisen. Er prüfte ferner alle innerhalb dreier Jahre in der Budapester Klinik aufgenommenen Röntgenaufnahmen und konnte dabei feststellen, daß bei keinem tbc. freien Falle eine Knorpelveränderung, andererseits aber auch keine fortgeschrittene Phtise ohne solche zu finden war.

Interessant fügen sich hier die Beobachtungen Kaedings ein. Er konnte röntgenologisch nachweisen, daß bei Anwesenheit frischer tbc. Prozesse es zu Kalkverschiebungen im angrenzenden Thx.-Skelett komme derart, daß an den Rippenenden Kalkabwanderungen, an der Knochenknorpelgrenze und im Knorpel selbst dagegen Kalkzuwanderungen stattfänden. Bei Uebergreifen der Tbc. auf die andere Seite fand er dort sekundär gleiche Vorgänge. Und zwar waren die Veränderungen unabhängig vom Lebensalter der Befallenen.

Davies war auf Grund von 400 Sektionen zu der Ueberzeugung gekommen, daß die Veränderungen an den Knorpeln lediglich Folgen von Alter, Geschlecht und Beschäftigung seien, und daß weder eine primäre Kürze noch die scheidenförmige Verknöcherung nachweislich eine Tbc.-Disp. erzeuge.

Eine Abhängigkeit des „Habitus“ von primär vorhandenen tbc. Herden hatten auch Pollak und Friedjung nachgewiesen. Jener machte die Beobachtung, daß Kinder, die in den ersten Lebensjahren an Tbc. erkranken, tatsächlich einen phtisischen Habitus bekommen, dieser stellte fest, daß Kinder mit jenem Habitus in hoher Prozentzahl frühzeitig eine positive Tuberkulinreaktion zeigen.

Mit ziemlicher Schärfe wendet sich Stiller gegen die mechanische Lehre, die er als unzulängliche mechanische Idee bezeichnet. Er betont die prinzipielle Gleichheit des von den Vertretern jener Lehre als Besonderheit angesehenen Thx. Phtisicus mit dem von ihm definierten Thx. asth. Er sieht in ihm und in der Apertursstenose lediglich ein Zeichen allgemeiner minderwertiger Konstitution, das an den betreffenden Individuen gleichzeitig neben vielen anderen (Blutarmut, Herzhypoplasie, Muskelschwäche etc.) zu finden sei. Zu diesen Zeichen minderwertiger Konstitution gehöre auch eine verminderte Widerstandskraft gegenüber krankmachenden Ursachen. Eben diese verminderte Widerstandskraft des Lungengewebes, nicht aber die mechanischen Momente seien es, welche die Phtise begünstigten.

Fr. Müller, Fr. Kraus u. a. konnten in vielen Fällen das Vorkommen der Phtise bei durchaus von allen sogenannten Dispositionsmerkmalen freien, z. T. sogar sehr muskelstarken Individuen („Athletenphtise") nachweisen, Müller will dementsprechend überhaupt keine irgend wie im Körperbau sich ausdrückende Disp. anerkennen. Nicht viel anders besagt ein Urteil Cornets, der den „Hab. phtis." eine nicht einmal häufige Folge der Lungentuberkulose" nennt. Er sagte: „Die objekte Beobachtung achtung zeigt jedoch einmal, daß der paralytische Thx. sehr häufig vorkommt, ohne daß der Betreffende tbc. ist oder wird; ferner, daß viele, ja die Mehrzahl der Phtisiker keinen paralytischen Thx. haben, endlich, daß diese Thx.-Form vielfach der Krankheit gar nicht vorangeht, sondern sich erst im Laufe derselben ... ausbildet."

Weiter finden sich mannigfache Einwendungen gegen die von Freund angewandten Methoden und Schlüsse im Einzelnen.

Sato betont, daß die Behauptungen Freunds hinsichtlich der Bedeutung der Länge des ersten Rippenknorpels für die Elastizitätsverhältnisse nicht die tatsächlichen Verhältnisse berücksichtigen. Seine Messungsmethode sei unzulänglich gewesen. Nicht nur die Länge sondern auch die Breite des Knorpels sei für seine Elastizität maßgeblich, ein kurzer breiter Knorpel sei elastischer als ein langer und schmaler.

Fr. Müller behauptet sogar, daß die Folgerungen Freunds auf einem grundlegenden anatomischen Irrtum beruhen. Die anatomischen Verhältnisse ließen eine Druckwirkung der ev. stenosierten ersten Rippe nach Art der angenommenen festen Umschnürung gar nicht zu: Die Spitze rage gar nicht als ein abschnürbarer Zipfel in den ersten Rippenring hinein.

Uebrigens sei die Verknöcherung des ersten Rippenringes zwar nichts Seltenes, jedoch komme sie oft viel ausgesprochener als bei Tbc. bei chronischer Bronchitis vor. Bei Scoliose der oberen Wirbelsäule sei, obwohl sie die Spitzen tatsächlich beenge, eine Tbc. selten, dagegen erzeuge sie fast stets Dämpfung. So bestehe die Möglichkeit zu diagnostischen Irrtümern, aus denen heraus manche Bestätigung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Säulendeformierung und Tbc. erwachsen sein könne.

Den Beobachtungen Sorgos und Kitsamuras, die wir oben erwähnt haben, steht eine Beobachtung von Küster gegen-

über, der einen jahrelang auf die rechte Lungenspitze drückenden intrapleuralen Tumor erwähnt: Während sich bei dem Patienten in der linken Spitze eine Tbc. entwickelt hatte, war die rechte völlig frei. Jedenfalls wird durch diesen Fall in Frage gestellt, ob überhaupt bei Tbc.-Infektion das einer Druckwirkung ausgesetzte Lungengewebe gerade besonders widerstandslos ist.

Eine sehr wertvolle Kritik an Freunds Lehre findet sich bei Graeff. Er sagt, daß diese Lehre die Spitzenteile der Lunge in einen prinzipiellen Gegensatz zu den tieferen Lungenteilen stelle: Es müsse nach ihr eine verschiedene Widerstandsfähigkeit dieser beiden Bezirke bestehen, derart, daß die oberhalb der Druckfurche gelegenen Teile die erhöht disponierten seien, wogegen die unterhalb der Abschnürungszone gelegenen Partien durchaus normale unverminderte Widerstandskraft zeigen müßten. Bestände aber ein solcher Unterschied in der Resistenz, so wäre zu erwarten, daß er sich in einer verschiedenen Reaktion beider Zonen gegen die Krankheitsursache ausdrücke. Das aber sei durchaus nicht der Fall: wie er an vielen Präparaten zeigen konnte, besteht ein durchaus unveränderter Uebergang der tbc. Gewebsaffektionen über die Furche hinweg in die unteren Teile hinein. Oft sogar fänden sich stärkerer Veränderungen in den kausalen Teilen, während die Spitzen teilweise frei gefunden würden. Darin sieht G. einen offenbaren Beweis für die Unabhängigkeit der Dispositionsverhältnisse im Organe vom knöchernen Thx. und somit überhaupt von mechanischen Verhältnissen.

Betrachtet man alle diese Stimmen, so erscheinen die Fundamente der Freund-Hartschen Lehre nicht unerheblich erschüttert. Als Resultat der vielseitigen Kritiken können auch jetzt noch die Sätze W. H. Neumanns genommen werden, die er an das Ende eines dieser Frage gewidmeten Berichtes über eigene ausgedehnte Arbeiten (u. a. 273 Röntgenuntersuchungen) gestellt hat: darnach ist:

1) kein Zusammenhang feststellbar zwischen Kürze des ersten Knorpels und Spitzenphtise;
2) die Verknöcherung lediglich eine Alterserscheinung oder sekundäre Folge einer Tbc.
3) die Knorpelkürze kein unbedingt ursächliches Moment für die Stenose oder abnorme Neigung der Apertur;
4) die Neigung eine Alterserscheinung, die nicht disponiert;
5) Heilung von Tbc. ganz unabhängig von Gelenkbildungen;

6) überhaupt nicht erwiesen, das Aperturanomalien Druck auf die Sitze verursachen und das dadurch eine Beeinträchtigung von Ventilation und Zirkulation ausgehe;
7) kein einwandfreier Anhaltspunkt geschaffen für die Behauptung, daß durch eine Veränderung von Ventilation und Zirkulation eine Disp. geschaffen wird.

Ebenso, wie wir solcherweise die Lehre von der mechan. Disp. mit den Waffen der exakten klinischen und anatomischen Beobachtung angegriffen und z. T. stichhaltig widerlegt sehen, hören wir auch Stimmen sich erheben gegen die Tierexperimente Bameisters, die doch vielfach gerade als die beste Stütze der ganzen Lehre galten.

Wiederholungen dieser Versuche nämlich, die von Sumita Svasaki angestellt wurden, konnten nichts von dem angeblich von Bacmeister erzielten Ergebnissen bestätigen. — Zur richtigen Bewertung der Bacmeisterschen Experimente verlohnt es sich unseres Erachtens, dieselben nochmals zu betrachten. B. ist es gelungen bei Kaninchen eine primäre Lungeninfektion im Spitzengebiete zu erzeugen. Die durch den Effekt dargetane Eigenschaft der apikalen Teile der Lungen als Loc. min. resis. hat er erzeugt durch mechanisch komprimierende Einschnürung des Thorax. die in ihrer Wirkung ein Analogon darstellen sollte zu der des Thx. pthis. beim Menschen.

Abgesehen davon, daß diegewählte Methode der künstlichen Stenosierung eine unverhältnismäßig stärkere Schädigung darstellen dürfte, als sie durch die spontanen zur Form des Thx. phtis. führenden Verhältnisse und Vorgänge geschaffen wird, ist wohl noch folgendes zu erwähnen: der von B. geschaffene Spitzenaffekt würde, als überhaupt primäre tbc. Infektion des betreffenden Individuums in seiner Genese dem primären Herde (nach dem Chema Rankes) entsprechen. Denn in beiden Fällen handelt es sich um ein erstmaliges Haften einer tbc. Infektion in den bis dahin freigewesenen Lungen, Nun ist aber durch eingehende Untersuchungen erwiesen, daß dieses primäre Haften der pulmonalen Infektion beim Menschen durchaus nicht an eine bestimmte Stelle gebunden ist: Ballin fand den Primärherd 14-mal im Oberfeld, dagegen 41 mal im Mittelfeld und 49 mal im Unterfeld lokalisiert. Für die betreffenden Loc. min. Resist. dürfte unter diesen Umständen der Nachweis irgendwelcher mechanischer Verhältnisse als Ursache außerordentlich schwer und

kaum mit dem der mechanischen Theorie angenommenen Argumenten zu erbringen seien.

Ob aber der von B. gesetzte Infekt ohne weiteres, dem inneren Wesen nach, mit der Phtise, deren immer wieder oft beobachteter Beginn in den cranialen Lungenteilen doch gerade das ganze hier behandelte Problem ins Leben gerufen hat, verglichen werden kann, ist wohl insofern zweifelhaft, als bei ihr, die den Rankeschen Anschauungen nach eine Späterscheinung des längst tbc. infiziert gewesenen Organismus darstellt, unter Berücksichtigung der Ergebnisse moderner immunbiologischer Forschung ganz andere Verhältnisse zwischen der krankmachenden Ursache und dem Organismus angenommen werden müssen.

Das Problem der Entstehung der Lungenphtise beim tbc. infizierten Individuum ist eben eines der kompliziertesten in der gesamten Medizin. Die Freund-Hartsche Theorie, welche dasselbe auf Grund relativ einfach definierbarer mechanischer Konstitutionsfehler zu lösen vorgab, und nach den oben dargelegten durchaus nicht die Bedeutung, welche ihr teilweise gegeben wurde.

Zahlreiche Untersuchungen bei fremden Völkern (Külz, Metschnikoff, Westenhoefer, Kopp, Kersten, Deycke) haben gezeigt, daß bei bisher tbc. freien Naturvölkern nach einmal erfolgter Infektion in unverhältnismäßig großer Zahl die Krankheit sich zu den bösartigsten Formen entwickelte, ohne dabei an nachweisbaren Konstitutionen gebunden zu sein, die einen Schluß auf das Vorliegen mechanischer Momente zugelassen hätten. Die völlige Unabhängigkeit von äußerlich sich ausdrückenden Disp.-Merkmalen konnte vor allem Hayek auf Grund kriegsstatischer Untersuchungen feststellen: Bei über 1600 beobachteten Fällen konnte er feststellen, daß von mit derartigen Disp.-Merkmalen behafteten Individuen nur 19,5 %, dagegen 30 % von solcher Zeichen durchaus baren Personen an infauster, z. T. letaler Phtise erkrankten. Gleichsinnige Beobachtungen von Zadeck, Kieffer, Schmidt, die betonen, daß bei Disponierten die Tbc. sogar meist günstigeren Verlauf zeige, als bei körperlich völlig normalen Individuen, führen H. zur völligen Ablehnung des Glaubens an eine Bedeutung der Disp. für Ausbruch und Verlauf einer Phtise. Er sagt: „Alle diese Tatsachen beweisen, daß die angebliche Disp. das weitere Schicksal des mit Tbc. infizierten Menschen eben nicht bestimmt, und weiter: „Ich

finde, daß die biologische Wechselwirkung zwischen Bazillen und Körper hier die einzig mögliche Erklärung gibt".

Er und mit ihm viele andere neuere Autoren, verschiebt damit die Frage nach der Ursache des Verlaufes einer tbc. Infektion und also auch nach dem Entstehen einer Phtise völlig in das Gebiet immunbiologischer Probleme.

Wägt man, ohne auf die damit angeschnittenen Fragen hier näher eingehen zu können, diese Anschauungen gegen die von Freund und seinen Anhängern vertretene mechanische Theorie ab, so erscheint angesichts der mannigfachen vorliegenden Forschungsergebnisse soweit sie zu überblicken oben der Versuch gemacht wurde, tatsächlich ihnen die wegweisende Rolle ins Gebiet der Klarheit über das Phtisenproblem durchaus im Vorrang zuzukommen.

Offenbar geht es nicht an, im Sinne der mechanischen Disp.-Lehre die Entstehung einer Phtise überhaupt und stets abhängig zu machen von grob mechanischen bestimmte Lungenteile schädigenden Verhältnissen. Dagegen wäre, unabhängig von der Frage nach der letzten Entstehungsursache der Phtise überhaupt, der von ihr so oft bevorzugte Beginn in den oberen Lungenteilen als ein durchaus gesondertes Problem zu betrachten. Köhler kommt unter Berücksichtigung der Röntgenuntersuchungen Rieders, welche zeigten, daß der erste Herd nicht in den Spitzen, sondern in den Hilusdrüsen liege, und daß der Prozeß sich erst von dort aus auf dem Wege der Lymphbahnen zur Spitze fortpflanze, daß die dabei maßgebliche Disposition der Spitzen nichts mit einer mechanisch wirksamen Aperturanomalie zu tun habe. Ob dahingegen die von Kretz aufgestellte Meinung, welche die Ursache in einem typischen Wege embolischer Einschwemmung von der A. pulmonalis her in die Spitzen sehen will, oder ob die oben besprochene generelle Disp. der Lungenspitzen allein eine maßgebliche Rolle spielt ist nicht zu entscheiden.

Die von Marchand geäußerte Ansicht, die Spitzendisp. sei „nicht allein" durch mechanische Momente zu erklären, weist offenbar den ganzen Komplex des mechanischen Disp.-Begriffes den Platz an, der ihm in dem gesamten Tuberkulose-Problem zukommt: in vielen Fällen zwar als mitwirkend nicht überzeugend von der Hand zu weisen, ist eer jedoch keineswegs dazu geeignet und imstande, ein auch nur einigermaßen aufhellendes Licht in das Dunkel zu tragen, das noch immer das Geheimnis von der Gesamtheit des Wesens, Werdens und Verlaufes der Tuberkulose umhüllt.

Literatur.

Arnold, Unters. über Staubinhalation- u. Metastase. Leipz. 1885.
Bacmeister, Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1913. Entstehung der menschl. Lungenphtise (Springer 1914).
Baginsky, cit. b. Bacmeister (s. o.).
Ballin, Beitr. z. Klin. d. Tbc. 52, 2.
Birch-Hirschfeld, Arch. f. klin. Med. 64, b. 58. Ber. über den Kongr. d. Tbc. Bln. 1892 p. 233.
Brehmer, Aetiologie d. chron. Lungentbc. (Bln. 1885.)
Breier, cit. bei W. Neumann (s. u.).
Cornet, Die Tbc. (Wien, 1899).
Davies, H. M. Kongreßbl. f. d. ges. i. Med. 1914, 9.
Deycke, Tbc. 13 (9).
Dupuystren, cit. b. Bacmeister (s. v.).
Edel, Beitr. z. klin. Tbc. 1922, 50.
Fraenkel, Spezialtherapie und Pathologie d. Lungenkrankh. (Bln. 1904).
Freund, W. A., Beitr. z. Hist. d. Rippenknorp. (Bresl. 1858.)
— Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit prim. Rippenknorpelanomalien (Erlangen 1859).
— Thx. Anomalien als Prädisposition z. Lungenphtis. u. Emphysem. Thp. d. Gegenwart 1902.
— Ueber die Bezirhungen geheilter Lungenphthis. z. Gelenkbild. am erst. Rippenknorp. Berl. klin. Wo. 1902, 33.
Friedjung, cit. b. Neumann (s. u.).
Giovanni, Z. f. Tbc. I, 5.
Graeff, S., Z. f. Tbc. 1921, 34.
Gali, cit. b. Neumann (s. u.).
von Hayjek, Das Tbc. Problem (Bln. 1921).
Hart, D. mechan. Disp. d. Lungenspitze z. Tbc. Phtise (Stuttgart 1906).
— Beziehungen d. knöch. Thx. zu den Lungen u. ihre Bedeutung f. d. Genese d. Phtise. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1907.
Hart, Zur Genese d. tbc. Lungenphtise. D. m. W. 1907.
— Die anatom. Grundlagen d. Disp. d. Lungen zur tbc. Erkrank. Lubarsch—Ostertag 1910.
— Thx. Bau und Tbc. Lungenphtise. Beitr. z. med. Klin. 1912, 11.
Hart und *Harras,* Der Thx. phtisic. (Stuttgart 1908).
Hofbauer, cit. b. Bacmeister (s. o.).
Jessen, Congr. Ctrbl. f. d. ges. i. Med. 1914, 11.
Kaiser, cit. b. Neumann (s. u.).
Kersten, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 19.
Kieffer, Z. f. Tbc. 32, 2.
Kitsamura, Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1907.

Koch, Robert, Mitteil. a. d. kaisl. Gesundheitsamt. 1884, 2.
Köhler, F., Z. f. Tbc. 1912, 20, 7.
Kopp, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17.
Koranyi, Eulenburgs Realencyklopädie 1887, 12.
Krämer, Aetiolog. und Spez. Therap. d. Tbc. (Stuttgart).
Kraus, Fr., cit. b. Henius. Lungentbc. in Kraus-Brugsch Handb.
Kulz, Beitr. z. Klin. d. Tbc. 44, 1—2.
Küster, cit. b. Neumann (s. u.).
Kuthy, Z. f. Tbc. 1913, 30.
Kretz, Münch. med. Wo. 1918, S. 442. cit. b. Neumann (s. u.).
Marchand, M. m. W. 1922, 69.
Martius, Berl. klin. Wo. 1901, 45. Brauer—Schröders Handb.
Metschnikoff, cit. b. Hayek (s. o.).
Müller, Fr., M. m. W. 1922, 69, 11.
Neumann, W., Beitr. z. Klin. Tbc. 40, 1918.
Orth, Aetiolog. u. Anatom. f. Lungentbc. (Berl. 1887).
Pollack, Beitr. z. Klin. d. Tbc. 19.
Pottenger, Z. f. Tbc. 4, 5. 383: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 22, 1912.
Ranke, Deut. Arch. f. klin. Med. 119.
Rieder, cit. b. F. Köhler (s. o.).
Ritter, J., Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1920, 46, 1.
Rockitansky, Handb. der allgem. Patholog. (Wien 1846).
Rothschild, Berl. klin. Wo. 1907, 2.
Révesz, cit. b. F. Köhler (s. o.).
Sato, Deut. Z. f. Chirurg. 1913, 126.
Schiele, cit. b. F. Köhler (s. o.), Neumann (s. o.).
Schlüter, Die Anlag. z. Tbc. (Leipzig u. Wien 1905).
Schmidt, W., Z. f. Tbc. 1921, 33.
Schultze, W. H., Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1913, 24, 2.
Serog, Berl. klin. Woch. 1912, 49.
Sorgo, W. klin. Wo. 1912, 34.
Stiller, Berl. klin. Wo. 1905, 38 — 1912, 3.
Sumita, D. Z. f. Chirurg. 1911, 113 (45).
Svasaki, Verhdlg. d. Kongress. f. inn. Med., S. 1757.
Swiontek, cit. b. Neumann (s. o.).
Schmorl, M. m. W. 1901, 50 — 1908, 25.
Tendeloo, Studien üb. d. Ursachen der Lungenkrankh. (Wiesbaden 1902).
Turban, Z. f. Tbc. 1, 1.
Ulrici, Beitr. zur Klin. d. Tbc. 46, 1, 50. — D. m. Wo. Jg. 47, 38.
Wenkebach, Wien. klin. Wo. 1918, 4.
Wolff, Verhandl. a. d. Kongr. f. inn. Med. 1912, 29.
Zadeck, Münch. med. Wo. 1917, 51.

Lane Medical Library

Lebenslauf.

Am 19. September 1898 bin ich, Si Jing Kao, zu Tsinan, Prov. Schantung in China geboren. Von meinem 7. bis zum 13. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in der Heimat. Dann besuchte ich ein Gymnasium in Tsinan. Mit meinem 14. Lebensjahr begab ich mich nach Schanghai in der Provinz Kiangsu und ging in das Gymnasium der Tungchi-Medizin- und Ingenieurschule über. Dort erhielt ich im Frühjahr 1918 das Zeugnis der Reife und wurde in die Medizinschule in Schanghai versetzt. Dort habe ich 4 Semester studiert und bestand am 7. Februar 1920 die ärztliche Vorprüfung. Im Jahre 1922 fuhr ich nach Deutschland, um mein Studium fortzusetzen. Ich bin am 18. Mai 1922 an der Berliner Universität immatrikuliert worden und habe 6 Semester studiert.